Aus der chirurg. Universitätsklinik zu Marburg/Lahn.
Direktor: Professor Dr. R. Klapp.

Ueber pathologische Frakturen bei Ostitis fibrosa, Carcinom und Sarcom, unter besonderer Berücksichtigung ihrer Therapie und Konsolidierung.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Marburg

vorgelegt von

Joseph Nagel

aus Brachthausen (Westf.)

Buchdruckerei W. Kempf, Treysa
1934.

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg am 10. November 1933.

Referent: Professor Dr. Rudolf Klapp.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg.

Literaturangaben

Anschütz: Arch. f. klin. Chir. Bd. 121.
Ascanazy: cit. n. Axhausen.
Aßmann: Virch. Arch. Bd. 188.
Axhausen: Virch. Arch. Bd. 195.
Beck: cit. Grunert.
Beneke: Dt. path. Gesellsch. Berlin 1904.
Bergmann: Arch. f. klin. Chir. Bd. 136.
Bloch: cit. n. Stahnke.
Borak: Arch. f. klin. Chir. Bd. 143.
Borchard: Klin. Wo. 1923.
v. Brunn: Br. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 50.
Bruns: Br. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 50.
Coenen: Kirschner-Nordmann. Bd. 2, S. 115.
Courvoisier: cit. Axhausen.
Erbslöh: cit. Axhausen.
Fischer-Defoi: cit. Axhausen.
Frangenheim: Zweifel-Payr Bd. 2.
Gaugele: Arch. f. klin. Chir. Bd. 83.
Gerlach u. Gold: cit. Schönbauer.
Götsch: cit. Axhausen.
Gottesleben: Dt. Ztschr. f. Chir. Bd. 203/04.
Grunert: Dt. Z. f. Chir. Bd. 76.
Henke-Lubarsch: Handbuch d. Pathologie.
Hoffheinz: Virch. Arch. Bd. 256.
Hohlfelder: cit. Schönbauer.
Havley: ref. Ztr. Org. f. Chir. Bd. 3.
Kaufmann: Lehrbuch der path. Anatomie.
Köhler: Dt. med. Wo. Bd. 1.
Konjetzny: Br. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 68.
Lexer: Lehrbuch d. allg. Chir.
Looser: Dt. Zschr. f. Chir. Bd. 189.
Lubarsch-Henke: Handbuch d. Pathologie.
Mandl: Arch. f. klin. Chir. Bd. 143.
Matti: Knochenbrüche u. ihre Behandlung. 1931.
Perthes: cit. Schönbauer.
Pfeifer: Br. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 53.
Pommer: Arch. f. orth. u. Unfall. Bd. 17.
v. Recklinghausen: Festschr. f. R. Virchow. 1891.
Rossander: cit. Tröll.
Schlagenhaufer: Wi. klin. Wo. 1915.

Schönbauer: Kirschner-Nordmann. Bd. 2.
Simon: Sarkome d. Extremitäten. 1928.
Stahnke: Arch. f. orth. u. Unfallchir. Bd. 24.
Sultan: cit. Taurit.
Taurit: ref. Ztr. Org. f. Chir. Bd. 52.
Troell: Arch. f. klin. Chir. Bd. 3.
Weil: Klin. Wo. 1922.
Zemgulys: Ztschr. f. Krebsforschung. Bd. 34. 1931.

Das ganze Knochensystem ist in stetem Umbau begriffen und dieser vollzieht sich beim physiologischen Wachstum durch parallel gehenden Anbau und Abbau. Ist diese Korrelation gestört, indem entweder zu wenig aufgebaut oder zu viel abgebaut wird, so ist die Solidität des Knochens dadurch stark beeinträchtigt, und es bedarf nur einer geringen Gewalteinwirkung zur Entstehung einer sogenannten pathologischen Fraktur. Das Gleiche geschieht bei degenerativer oder maligner Entartung des Gewebes wie z. B. bei der Ostitis fibrosa und dem Sarkom, ferner bei Ansiedelung von sekundären malignen Geschwülsten, Carcinom oder Hypernephrommetastasen. Es handelt sich also bei dem Zustandekommen einer pathologischen Fraktur einmal um eine Veränderung der Struktur des Knochens, Verlust der normalen Solidität und Widerstandsfähigkeit, andererseits um die Einwirkung einer unverhältnismäßig geringen Kraft oder Gewalt im Gegensatz zur rein traumatischen Fraktur.

Bei der Ostitis fibrosa unterscheidet man heute aetiologisch, klinisch, prognostisch und therapeutisch zwei Formen, die Ostitis fibrosa localisata und die Ostitis fibrosa generalisata. Gemeinsam ist beiden Formen allein das mikroskopisch-pathologisch-anatomische Bild, die Fibrose des Knochenmarks. Konjetzny wies zuerst darauf hin, daß das Krankheitsbild der Ostitis fibrosa localisata ähnlich, keineswegs aber identisch dem der Ostitis fibrosa generalisata sei. Grundsätzlich unterscheiden sich beide darin, daß die Ostitis fibrosa localisata als lokale Erkrankung, während die Ostitis fibrosa generalisata als Systemerkrankung anzusehen ist.

Die Ostitis fibrosa localisata ist, wie zuerst Beneke 1904 und später Pommer, Looser u. a. behaupteten, eine lokale, traumatisch entstandene Erkrankung des Knochens. Es bildet sich infolge eines Traumas ein Markhaematom, das normale Gewebe geht zugrunde, es kommt zur Cystenbildung oder durch reaktive Gewebsneubildung zu den sogenannten braunen Tumoren.[1] Die Erkrankung befällt vornehmlich das jugendliche Alter. Es erkrankt stets nur ein Kno-

[1]) Von Lexer und Lotsch wird allerdings die Annahme einer traumatischen Entstehung wegen der Seltenheit des Leidens nach Knochenverletzungen (Krieg) und wegen negativer Tierversuche abgelehnt.

chen, bevorzugt sind die langen Röhrenknochen, das Femur in 38%, der Humerus in 22%, die Tibia in 16% der Fälle. Der Krankheitsprozeß verläuft klinisch meist ganz symptomlos bis eines Tages, wie ein Blitz aus heiterem Himmel, der Pat. bei einer harmlosen Beanspruchung des Gliedes sich eine Fraktur zuzieht. Das Röntgenbild deckt dann erst den pathologischen Prozeß im Knochen auf.

Ganz anders entwickelt sich die Ostitis fibrosa generalisata. Sie steht unter dem Einfluß der inneren Sekretion. Schon lange hat man die Epithelkörperchendysfunktion (Vergrößerung, meist eines derselben), angeschuldigt, die Krankheit zu verursachen. Doch lieferte den endgültigen Beweis erst Mandl 1926 durch den Heilerfolg nach Exstirpation des vergrößerten Epithelkörperchens bei Ostitis fibrosa generalisata. Sie befällt das mittlere und höhere Lebensalter, Es können sämtliche Knochen des Körpers erkranken, stets aber sind mehrere Knochen von dem Prozeß befallen. Die Krankheit beginnt mit rheumatoiden Schmerzen, führt allmählich zu Erweichungen, Auftreibungen und Verbiegungen der Knochen, wobei es häufig zu Spontanfrakturen kommt. Die Krankheit endet meist mit allgemeiner Cachexie. Das Röntgenbild zeigt dann, wie im gleichen Knochen ein oder mehrere cystische Aufhellungen sind, oder daß eine Reihe von Knochen des Körpers in gleicher Weise erkrankt sind.

Entsprechend der Aetiologie der beiden Krankheitsbilder ist auch die Behandlung eine ganz verschiedene. Zunächst wurde die Ostitis fibrosa localisata mit ihren braunen Tumoren vielfach für einen malignen Prozeß gehalten. Es wurden deshalb große Resektionen, selbst Amputationen von Gliedern vorgenommen. Zwar hatten einzelne Autoren immer wieder von der Gutartigkeit dieses Krankheitsbildes gesprochen und eine entsprechende konservativ-operative Behandlung vorgeschlagen. So fordert Grunert 1905 in seiner Arbeit über pathologische Frakturen, die Cysten bei Ostitis fibrosa zu excochleieren bis ins gesunde Gewebe hinein und ist der Ansicht, daß so auch die frakturierten Knochen wieder ausheilen würden. Brunn 1906 berichtet über 3 Fälle mit Spontanfrakturen, die nach Excochleation heilten und bei denen kein Recidiv auftrat. Leider fand diese Behandlungsweise nicht allgemeine Anerkennung, weil man pathologisch-anatomisch keine scharfe Differenzierung der benignen und malignen Knochenprozesse dieser Art kannte; deshalb schritt man aus Furcht vor dem Gespenst der Malignität zu diesen un-

nötig großen operativen Eingriffen. Erst Lubarsch 1907 klärte endgültig die Frage und lieferte den Beweis der Benignität dieser Erkrankung. Er sagt: „Die braunen Riesenzellensarkomartigen Tumoren sind keine echten Sarkome, sondern sie sind als besondere Art entzündlicher oder resorptiver Neubildungen zu betrachten infolge starker Blutergüsse, die an diesen Stellen stattgefunden haben. Bei den echten Riesenzellensarkomen bilden die Riesenzellen einen integrierenden Bestandteil, bei den vorliegenden Tumoren sind die Riesenzellen zum Teil wenigstens eine mehr zufällige Beimischung und haben die Bedeutung der Fremdkörperriesenzellen. Für die Differentialdiagnose zwischen Sarkom und entzündlichen Neubildungen ist allein maßgebend die Polymorphie der Zellen und mangelhafte Ausreifung des ganzen Gewebes. Wo man auch noch so viele Riesenzellen, die mit Pigmentschollen oder anderen Fremdkörpern beladen sind, sieht und die Spindelzellen gleichmäßig geformt sind, keine Abnormitäten in den Kernen darbieten und zwischen sich faserige Interzellularsubstanzen erkennen lassen, handelt es sich nicht um ein Sarkom.“

Ein weiteres Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose erhielten wir im Röntgenbild. Nach Beck sind die Knochenschatten der Cyste zwar dünn und schmal, aber stets deutlich und regelmäßig, während bei dem Osteosarkom, dem differentialdiagnostisch wichtigsten Krankheitsbilde, die Grenzlinien oft unbestimmt und an manchen Stellen sogar völlig durchscheinend sind.

Diese beiden Methoden der Diagnostik geben uns die Möglichkeit, mit Sicherheit das Krankheitsbild der Ostitis fibrosa localisata zu erkennen, und es ist daher die Amputation und Resektion zu verurteilen. Man ist heute zu der konservativ operativen Behandlungsmethode allgemein zurückgekehrt. Lexer empfiehlt die vollständige Ausräumung der Cyste und des erkrankten Herdes und Einpflanzung eines Tibia- oder Fibulaspans als plastischen Ersatz des Knochendefektes. Gottesleben berichtet in seiner Arbeit, daß sich diese Methode glänzend bewährt habe. Nach Röderer wird heute in Paris diese Methode der Excochleation mit nachfolgender Implantation eines Knochenspans vorwiegend ausgeübt. Vielfach wird die einfache Excochleation von der Frakturstelle aus als die Methode der Wahl bezeichnet (Bergmann, Anschütz). Manche Autoren sehen in der Entlastung der Cyste durch die Fraktur die Ursache der Aus-

heilung. Man hat deshalb in Fällen, wo noch keine Fraktur eingetreten war, prophylaktisch die Cyste incidiert oder punktiert und zur Anregung der Regeneration Jodoformglyzerin injiziert. Ferner berichtet Hohlfelder über gute Erfolge durch Röntgenbestrahlung des Herdes bei Ostitis fibrosa localisata. Auch Spontanheilung der pathologischen Fraktur bei Ost. fibr. loc. ist möglich. Mandl jedoch lehnt die konservative Methode der Spontanheilung ab, da er annimmt, daß es häufig zu einem Recidiv komme und daß die Heilung nach Excochleation schneller erfolge als ohne operativen Eingriff. Die Behandlungsmethode der Marburger chirurgischen Klinik mögen nachfolgende Fälle derselben zeigen:

1. Fall: 18jähriger Student rutscht beim Turnen auf dem Barren ab. Im Moment hat er das Gefühl, als sei ein Holm zerbrochen. Als er sich aufrichtet, kann er den linken Arm nicht mehr heben. Pat. sucht sofort die Klinik auf.

Befund: frisch aussehender, 1.70 m großer Mann in gutem Ernährungszustand. Der linke Oberarm ist nahe dem Kopf des Humerus zirkumskript druckempfindlich. Es besteht hier eine leichte Schwellung und abnorme Beweglichkeit.

Röntgenbild: in Höhe der Epiphysenlinie und unterhalb derselben sieht man in der Knochenstruktur eine kleinapfelgroße Cystenbildung. Im Bereich derselben ist der Humerus frakturiert. Keine stärkere Dislokation der Fragmente. Das Cysteninnere ist ziemlich gleichmäßig aufgehellt. Von Kortikalis des Knochens ist fast nichts mehr zu sehen, während die Cystenwand außer den Durchbruchstellen in der ganzen Begrenzung der Cyste gut erhalten und nicht durchlöchert erscheint. Der ganze Knochen ist im Bereich der Cyste etwas aufgetrieben. Oberhalb und unterhalb derselben zeigt der Knochen keine pathologische Veränderung.

Diagnose: pathologische Fraktur bei Ost. fibr. loc.

16. 11. 28: Operation (Prof. Klapp) in Plexusanästhesie: unter Ausschaltung des N. supraclavicularis wird der Oberarm durch einen Schnitt an der Außenseite desselben mehr beugeseitenwärts am Ansatz des Deltamuskels freigelegt. Der Knochen wird aufgemeißelt. Man stößt auf eine kleinapfelgroße Cyste. Spongiosastruktur ist nicht mehr vorhanden. Der Bluterguß und das Fasergewebe werden ausgeräumt. Vereinigung der Muskulatur mit Catgutnähten. Hautnaht. Gipsverband.

27. 11. 28: 11 Tage nach der Operation: die Wunde ist p. p. geheilt, Pat. steht auf.

14. 12. 28: Röntgenkontrolle: 4 Wochen nach der Operation: Diese zeigt im Gegensatz zum ersten Röntgenbild an der lateralen Seite des Humerus einen 3—4 cm großen Defekt in der Wand der Cyste. Man erkennt einen deutlich abgeflachten schüsselförmigen Defekt der Knochensubstanz im Bereich der Cyste, der übrige Teil derselben ist von leichten strangartigen Schatten durchzogen. Vermutlich handelt es sich hier um beginnende Knochenneubildung. An der medialen Seite ist die Frakturlinie noch deutlich im Periost sichtbar.

4. 1. 29: Röntgenkontrolle 6 Wochen nach der Operation: Die Kallusbildung hat weiter zugenommen. Die frühere cystische Aufhellung ist durch reichlichen Kallus diffus verschattet. Die Frakturlinie ist nicht mehr sichtbar. Die Konturen des Knochens im Bereich der alten Cyste haben sich geglättet, der übrige Knochen oberhalb und unterhalb der Cyste zeigt normale Knochenstruktur.

12. 4. 32: Röntgenaufnahme, 3¼ Jahr p. Op.: Die Cyste ist vollständig verschwunden. Der Knochen zeigt an dieser Stelle normale Zeichnung. Von einer Frakturlinie ist nichts mehr zu sehen. Die Konturen des Knochens sind glatt, die früheren leichten Auftreibungen an der pathologischen Stelle haben sich zurückgebildet.

Nach persönlicher Angabe des Pat. hat er volle Gebrauchsfähigkeit in dem Arm, kann alle Sportarten treiben. Irgendwelche Druckempfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit des Armes sind nicht mehr aufgetreten. Pat. fühlt sich gesundheitlich sehr wohl.

2. Fall: 17jähriger Schüler stemmt sich in der Schule auf eine Bank, rutscht ab. Als er aufsteht, kann er den Arm nicht mehr bewegen.

Befund: Grazil gebauter junger Mann, von gesundem Aussehen, in gutem E.-Z. Lokalbefund: Rechter Oberarm im oberen Drittel geschwollen, geringer Bluterguß, abnorme Beweglichkeit an einer etwa handbreit unterhalb des Schultergelenkes gelegenen Stelle. Auffallend geringe Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen und Krepitation der Fragmente.

Röntgenaufnahme: 14. 11. 30: Schrägfraktur handbreit unterhalb des Humeruskopfes. Dislocatio ad longitudinem cum contractione, ferner ad latus und ad axim. Der Knochen zeigt an der Frakturstelle multiple, zusammenhängende, cystische Aufhellungen.

Diagnose: pathologische Fraktur bei Ost. fibr. loc.

20. 11. 30: Operation in Aethernarkose (Prof. Wiedhopf): Freilegung des Knochens an der Frakturstelle. Auskratzung der Cyste mit scharfem Löffel. Reposition der Fragmente. Verschluß der Wunde. Gipsverband.

3. 12. 30: Röntgenkontrolle 2 Wochen p. Op.: Gute Stellung, beginnende Kallusbildung sichtbar.

3. 1. 31: 5 Wochen p. Op. Röntgenkontrolle: Die gute Stellung ist noch vorhanden. Reichliche Kallusbildung.

8. 1. 31: Die Fraktur ist klinisch fest. Die Bewegungen im Schultergelenk sind vollständig frei, im Ellenbogengelenk leichte Streckbehinderung. Pat. wird entlassen.

Nach Angabe des Pat. hat er seit April 1931, 1/2 Jahr nach der Fraktur, wieder alle Turnübungen in der Schule ausführen können. Er hat nie wieder Beschwerden seitens des Armes gehabt. Jetzt gebraucht er den Arm genau wie den anderen und nimmt bei keiner Arbeit darauf Rücksicht. Es besteht keine Streckbehinderung mehr. Die Umfänge beider Arme sind die gleichen.

3. Fall: 18jähriger Mediziner. Seit einigen Monaten ziehende Schmerzen im linken Arm und Schulter bei Bewegungen. Eine Schwellung des Armes ist nicht bemerkt worden, wohl aber ein gewisses Schwächegefühl in der letzten Zeit. Beim Aufspringen auf den Zug stieß Pat. mit dem linken Arm an; er hatte plötzlich heftige Schmerzen und konnte den Arm nicht mehr bewegen. Pat. wurde ambulant in der Klinik behandelt.

Röntgenbild am 20. 3. 27: zeigt eine Querfraktur des linken Humerus durch eine apfelgroße cystische Aufhellung im oberen Drittel des Humerus mit ziemlicher Dislokation der Fragmente. Die Kortikalis des Knochens ist bis auf eine 1 mm dicke, glattwandige, nicht durchbrochene Schale, abgesehen von der Frakturstelle, resorbiert. Die Cyste zeigt ziemlich gleichmäßige Aufhellung bis auf ein paar feine, strangartige Verdichtungen.

Diagnose: pathologische Fraktur bei Ost. fibr. loc.

Therapie: Triangel-Schienenverband.

Röntgenkontrolle ergibt gute Stellung der Fragmente.

Röntgenbild 3 Wochen nach der Reposition zeigt unveränderte Stellung der Fragmente. Die cystische Aufhellung ist bereits durch reichliche strangartige Verdichtungen von neuem

Kallus verschattet, ferner intensive, periostale Knochenneubildung an der Frakturstelle. Die Fraktur ist klinisch fest. Die Schiene wird weggelassen. Pat. beginnt mit leichten Bewegungsübungen und Massage des Armes.

Röntgenaufnahme: 14 Monate nach der Fraktur: Man erkennt noch die Cyste, doch ist dieselbe durch Kallusmassen diffus verschattet, die Frakturlinie ist nicht mehr zu erkennen.

Nach persönlicher Angabe des Pat. vom 31. 5. 32, also 5 Jahre nach der Fraktur, hat er in dem Arm volle Leistungs- und Funktionsfähigkeit, sodaß er in seiner Tätigkeit als Arzt in keiner Weise gehemmt ist. Auch sind bisher nie wieder Schmerzen im Arm aufgetreten. Es ist vollkommen beschwerdefrei.

4. Fall: 15jähriges Mädchen stürzt beim Laufen auf das linke Bein, steht noch auf, geht trotz starker Schmerzen im Knie nach Hause. Der Arzt verordnete Umschläge. Nach 2 Tagen steht die Pat. wieder auf. Bei einem falschen Tritt verspürt sie plötzlich einen stechenden Schmerz im linken Knie und Hüfte. Der Arzt überweist sie der Klinik.

Allgemeinbefund ohne Besonderheiten.

Lokalbefund: Linkes Knie liegt in Außenrotation. Deutlicher Druckschmerz im Bereich des linken Hüftgelenkes. Aktive Abduktion nicht möglich. Starke Schmerzen bei jeder passiven Bewegung.

Röntgenaufnahme zeigt eine medio-laterale Schenkelhalsfraktur, die mitten durch eine 5 cm lange und 2 cm breite Cystenbildung verläuft. Die Cyste zeigt gleichmäßige Aufhellung.

Diagnose: pathologische Fraktur bei Ost. fibr. loc.

3. 12. 29. Operation (Prof. Klapp) in Aethernarkose: Der Knochen wird an der Frakturstelle freigelegt, die Cyste eröffnet, excochleiert, Wundverschluß, Beckengips.

14. 12. 29: 11 Tage p. Op. Wunde p. p. verheilt. Röntgenkontrolle ergibt gute Stellung. Frakturlinie noch deutlich zu erkennen.

3. 3. 30: 12 Wochen p. Op.: Abnahme des Gipses. Fraktur ist klinisch fest. Pat. beginnt mit Massage und Bewegungsübungen.

24. 3. 30: 15 Wochen p. Op.: Die Cyste innerhalb des Schenkelhalses ist völlig verschwunden. Die alte Frakturlinie

ist an vermehrtem Kalkreichtum zu erkennen. Massage und Bewegungsübungen als Nachbehandlung.

30. 5. 30: 6 Monate p. Op.: volle Bewegungsmöglichkeit sämtlicher Gelenke. Nach Angabe der Pat. fühlt sie sich jetzt, Ende 1932, gesundheitlich sehr wohl. Sie kann auch alle Arbeiten verrichten.

Die Betrachtung unserer Fälle zeigt, daß im allgemeinen ein kleiner chirurgischer Eingriff, wie die Excochleation der Erkrankungsherde schon genügt, um eine rasche und dauernde Heilung zu erzielen. Die von anderen Autoren, wie z. B. Lexer vorgeschlagenen Eingriffe mit Einpflanzung von Knochenmaterial sind nach unseren Erfahrungen nicht notwendig. Wie unser Fall 3 zeigt, genügt gelegentlich auch einmal die einfache Ruhigstellung der pathologischen Fraktur, vielleicht schädigt hier das durch die Fraktur entstandene Haematom so erheblich das pathologische Gewebe, daß es zugrunde geht.

In der Erkenntnis, daß die Ost. fibr. gen. eine Systemerkrankung war, die auf einer Störung der inneren Sekretion beruhte, konnte man bei Auftreten einer pathologischen Fraktur lokal nur symptomatisch helfen, kausal suchte man durch Gabe von Organpräparaten Therapie zu treiben. Tilka verwandte Organpräparate von Schilddrüse, Thymus, Nebenniere, Pankreas, Knochenmark und Hypophyse. Er erzielte dabei 2mal gute Erfolge. Taurit gab Parathyreoidin, Vigantol und Calcium, jedoch ohne Erfolg. Mehr und mehr kam man zu der Einsicht, daß die Vergrößerung meist eines Epithelkörperchens Ursache der Krankheit sei. Es fand Hoffheinz in 45 Fällen mit vergrößerten Epithelkörperchen in 17 Fällen eine Ost. fibr. gen. Erdheim glaubte, daß das vergrößerte Epithelkörperchen nicht Ursache, sondern Folge der Krankheit sei. Bereits 1916 machte Schlagenhaufer den Vorschlag, auf Grund des bei der Obduktion einer Ost. fibr. gen. immer wieder vorhandenen, vergrößerten Epithelkörperchen, dasselbe zu exstirpieren. Weil forderte 1922 die Röntgenbestrahlung der Epithelkörperchen. Gerlach, Wenkebach und Borak verlangten die Bestrahlung der einzelnen Herde. Hohlfelder und Perthes berichten über gute Resultate nach Röntgenbestrahlung. 1926 nahm Mandl die Exstirpation des vergrößerten Epithelkörperchens vor und erzielte wesentliche Besserung des Krankheitsbildes. Bald darauf berichtet Gold über einen erfolgreichen Fall. Taurit und Borchard lehnen einen Erfolg nach Exstirpation eines

Epithelkörperchens ab. Sultan jedoch teilt mit, daß er bei einem Pat. ein etwa walnußgroßes Epithelkörperchen entfernte, worauf der Pat. gesund wurde und eine Spontanfraktur heilte.

Während früher alle Pat. mit dieser Erkrankung an allmählicher Cachexie zugrunde gingen, oder einer interkurrenten Krankheit infolge derselben erlagen, haben wir jetzt in der operativen Entfernung des vergrößerten Epithelkörperchens ein scheinbar erfolgversprechendes therapeutisches Mittel, die Krankheit zu heilen, wenn die Pat. früh genug in unsere Behandlung kommen. Auch in hiesiger Klinik wurde ein Fall von Ost. fibr. gen. mit Spontanfraktur beobachtet. Leider trat bei der Pat. am 6. Klinikaufenthaltstage plötzlicher Herztod auf, sodaß wir die Exstirpation des Epithelkörperchens nicht vornehmen konnten:

69 jährige Pat. rutschte beim Hühnerfüttern aus. Sie hatte heftige Schmerzen im linken Bein und konnte nicht aufstehen. Der Arzt stellte eine Fraktur des Oberschenkels fest und überwies sie der Klinik.

Befund: Mittelgroße, grazile Frau in mäßigem E. Z. Lokalbefund: Linkes Bein wird in Beugung im Kniegelenk und in Adduktionsstellung gehalten. Die Trochantergegend springt stark vor. Sie äußert an dieser Stelle heftige Schmerzen.

Röntgenaufnahme: Querbruch des Femur unterhalb des Trochanter minor mitten durch eine 11 cm lange cystische Aufhellung des Knochens mit starker Dislocatio ad axim und ad longitudenem cum contractione. Etwas unterhalb der Bruchstelle sieht man eine weitere, 4—5 cm lange und $2^1/_2$ cm breite Cyste und mehrere kleine Aufhellungsherde.

Diagnose: pathologische Fraktur bei Ost. fibr. gen.

Operation (Prof. Wiedhopf) in Aethernarkose: Reposition der Fragmente mittelst Drahtextension oberhalb des Knies. Das Femur zeigte sich an dieser Stelle so weich, daß man den Draht ohne Bohrung durchschieben konnte. Das Bein wurde mit Beckengips fixiert.

Röntgenkontrolle zeigte gute Stellung der Fragmente. Eine gleichzeitige Aufnahme des Unterschenkels ergibt wabenförmige Cystenbildung im Bereich des oberen und mittleren Drittels der Tibia in 15 cm Ausdehnung.

Am 6. Klinikaufenthaltstage plötzlicher Herztod.

Autopsie: Es wurde ein für die Ost. fibr. gen. charakteristisch vergrößertes Epithelkörperchen gefunden. Die Wirbel-

körper und Schädelknochen waren so weich, daß man sie mit dem Messer durchschneiden konnte. Es bestanden multiple Rippenfrakturen. Pat. besaß ein kleines braunes Herz.

Wo es also der Zustand der Pat. zuläßt, ist stets operativ nach einem vergrößerten Epithelkörperchen zu fahnden und gegebenenfalls es zu exstirpieren. Im anderen Falle ist ein Versuch mit Röntgenbestrahlung der Epithelkörperchen angebracht.

Ein besonderes schwieriges Kapitel stellen die pathologischen Frakturen dar, die infolge von Carcinommetastasen in den Extremitäten und Wirbelknochen auftreten. Gegenüber den bisher besprochenen Knochenbrüchen bei Ost. fibr. handelt es sich hier um Menschen, deren Leben durch die Muttergeschwulst in kürzerer oder längerer Zeit zu Ende gehen wird. Die pathologische Fraktur als solche tritt von vornherein infolgedessen im Gegensatz zu dem erst besprochenen Leiden mehr und mehr in den Hintergrund. Einige Organkrebse metastasieren besonders gern in die Knochen, so der Mamma-, Prostata- und Schilddrüsenkrebs und das Hypernephrom. Für die Häufigkeit der Metastasierung in die Knochen werden die eigenartigen zirkulatorischen Verhältnisse angeschuldigt; die auf dem Blutwege in das Knochenmark implantierten Krebszellen beginnen sich zu vermehren. Der ganze Knochen wird bis auf einen dünnen Kortikalisrest, der meist noch stark von Karzinomgewebe durchbrochen ist, von der Karzinommetastase ausgefüllt. Infolge dieses pathologischen Prozesses kommt es bald zu einer erheblichen Beeinträchtigung der Solidität des Knochens und die geringste Gewalteinwirkung führt zu einer pathologischen Fraktur. Die Fraktur ist oft das erste klinische Symptom der Knochenaffektion, ja, nicht selten der Erkrankung überhaupt. In anderen Fällen künden ziehende, rheumatoide Schmerzen den Prozeß in dem befallenen Knochen an. Sehr suspect auf Metastasenbildung sind diese Symptome, wenn der Primärkrebs bereits nachgewiesen, oder gar vor einiger Zeit operativ entfernt wurde. Am meisten befallen werden die langen Röhrenknochen und die Wirbelsäule, meist im Bereich der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule.

Was das Alter betrifft, so wissen wir, daß das Carcinom eine Erkrankung der mittleren und höheren Lebensjahre ist.

Infolge des so häufig auftretenden Mamma-Carcinoms entfallen nach Grunert etwa 60% der pathologischen Frak-

turen nach Carcinom-Metastasen auf das weibliche Geschlecht. Zemgulys fand bei 1000 Krebskranken 22,1% Knochenmetastasen. Rohrhirsch hat bei 50 Mamma-Carcinomen in 75% der Fälle Knochenmetastasen nachgewiesen.

Im Röntgenbild sehen wir in dem einen Teil der Fälle meist zentral sitzende, ziemlich scharf, jedoch zackig begrenzte Aufhellungsherde im Knochenschatten. Es besteht keine Ostitis oder Periostitis. Der Herd zeigt keine Strukturbildung. Erst wenn nach Spontanfrakturen eine Heilung erfolgt, kommt es zu unregelmäßiger Kallusbildung, evtl. Verschwinden der Aufhellung (Stahnke). In dem anderen Teil der Fälle zeigt das Röntgenbild außerordentlich intensive Verdichtungen, haselnußgroße bis hühnereigroße Herde, die meist unscharf begrenzt und strukturlos sind. In diesen Fällen kann im vorgeschrittenen Stadium der Knochen erheblich verbreitert erscheinen. Beim Wirbelsäulencarcinom werden meist die Wirbelkörper befallen, die Zwischenwirbelscheiben bleiben intakt.

Wie schon oben erwähnt sind wir relativ machtlos dieser Erkrankung und damit auch der Frakturbehandlung gegenüber. Da die Metastasen stets multipel auftreten, kommt eine operative Behandlung der pathologischen Fraktur nicht in Frage. Grunert sagt schon 1905, daß es ein Unrecht sei, die doch dem Tode verfallenen Pat. während ihrer letzten Lebenstage noch durch den Verlust einer Extremität psychisch zu deprimieren. Andererseits ist die pathologische Fraktur nach den Regeln der Frakturbehandlung zu versorgen, insbesondere durch Ruhigstellung, Schmerzfreiheit des Pat. zu erhalten und durch fixierenden Verband die evtl. Heilung der Fraktur zu unterstützen. Tatsächlich kommen gelegentlich solche pathologischen Frakturen durch Callusbildung zur Ausheilung, sodaß man zunächst an der Richtigkeit der gestellten Diagnose zweifeln möchte, denn im allgemeinen weiß man ja, daß bei Menschen mit Carcinomkachexie traumatische Frakturen nur selten oder garnicht heilen. Unterstützen können wir die Heilung der pathologischen Fraktur durch Röntgenbestrahlung, da nach Borak gerade die metastatischen Knochengeschwülste wegen ihrer Strahlenempfindlichkeit am besten darauf ansprechen. Die Bestrahlung wirkt einmal geschwulstvernichtend, und gleichzeitig regt sie die Knochenneubildung an.

Daß es eine Spontanheilung der pathologischen Fraktur nach Krebsmetastasen gibt, zeigen eine Reihe Fälle der Literatur: Bereits im Jahre 1854 berichtet Rossander in der

Gesellschaft schwedischer Aerzte folgenden Fall: 52jährige Frau ist 2 Jahre an Mamma-Krebs beobachtet. Es tritt eine pathologische Fraktur des linken Humerus auf, die nach 6 Wochen gut konsolidiert ist. Kurz darauf Exitus. Die Sektion ergab, daß der Bruch gut verheilt war. In dem Kallus waren 4—5 erbsengroße Klumpen von hellrot-grauer Farbe. Im Mark waren ebenfalls an mehreren Stellen derartige Herde. Mikroskopisch erwiesen sich diese Herde aus Carcinomzellen bestehende Depots. Ferner berichtet Bruns 1886 in seiner Frakturmonographie über die Möglichkeit einer Heilung einer cancerösen pathologischen Fraktur. Sehr überzeugend schildert v. Recklinghausen in seiner berühmten Arbeit aus dem Jahre 1891 die osteoplastische Fähigkeit der Knochenkrebse: „Die neue Knochensubstanz bildet nicht bloß Schalen um vereinzelte Krebsknoten als Wahrzeichen der reaktiven Reizung an ihrer Grenze, gleichsam Ketten von Grenzwachen, welche von dem alten Gewebe her auf dem Wege einer entzündlichen Proliferation neben dem Feind aufgestellt worden sind, sondern die Knochenneubildung gehört auch dem inneren Wesen der Knochentumoren an, obwohl sich die letzteren als richtige Carcinome erweisen. Es findet bei den metastatischen Knochenkrebsen ein ungewöhnlich starker Anbau von neuem Knochengewebe neben der Produktion der spezifischen Krebsstruktur statt, ja er überwiegt den Abbau. Der zerstörende Charakter des Krebses tritt sehr in den Hintergrund, eine Eigentümlichkeit, durch welche sich diese Krebse der chronischen Ostitis nähern.“ Diese Knochenneubildung ist nach v. Recklinghausen von den abnormen Zirkulationsverhältnissen abhängig, während die chemischen Reize eine untergeordnete Rolle spielen. Aßmann sieht die Hauptursache der Osteoplasie beim Carcinom in der Nekrose des alten Knochens, obwohl er die v. Recklinghausen angeführten ursächlichen Momente nicht ablehnt. „Die Nekrose des durch das Carcinom zerstörten Knochens bildet zugleich einen Reiz zur Knochenneubildung.“ Axhausen ist durch Neuprüfung auch der ursächlichen Faktoren der oben genannten Autoren in Anerkennung der osteoplastischen Fähigkeiten des Carcinoms folgender Ansicht: In der v. Recklinghausen als Hauptfaktor der Knochenneubildung angeführten Stauungshyperaemie sieht er nur einen begünstigenden, nicht ursächlichen Faktor. Die Auffassung Aßmanns von der primären Nekrose als Ursache der Knochenneubildung widerlegt er dadurch, daß er beweist, daß bei mehreren seiner Fälle er Knochenneubil-

dung feststellte, ohne daß eine Nekrose vorhanden war, wenn aber die Nekrose Ursache wäre, müßte sie immer vorhanden sein. Nach seiner Ansicht stellt den Hauptfaktor der Knochenneubildung der chemische Reiz, der von den Carcinomzellen ausgeht.

Welche Zellen sind nun eigentlich als Osteoblasten anzusehen? v. Recklinghausen betrachtet die subperiostalen Osteophyten als Osteoblasten der Knochenneubildung. Richard Wolff nimmt an, daß die Carcinomzellen selbst als Knochenbildner zu betrachten sind. Dieser Ansicht schließen sich Courvoisier und Kaufmann an. Axhausen lehnt diese ganz entschieden ab, da man damit behaupten würde, daß Epithelzellen zu Bindegewebszellen würden. Sie verlören damit also ihre Spezifität. Fischer-Defoi behauptet, daß die bindegewebigen Stränge, die das Stroma des Krebses bilden, Uebergänge in Knochengewebe zeigen von der Anlage spindelförmiger Osteoplasten entlang der Stromastränge bis zum vollendeten Knochenbälkchen. Aus diesen Befunden schließt er auf eine metaplastische Knochenneubildung. Sie sind ihm ein sicheres Zeichen, daß eine Metaplasie des bindegewebigen Stromas zu Knochen stattgefunden habe. Erbslöh fand, daß das Fasermark zwischen den einzelnen Epithelsträngen in den meisten Fällen, ohne daß Osteoblasten nachzuweisen wären, in osteoides Gewebe überginge, aus dem durch Ablagerung fertiger Knochen entstehe. Götsch gab an, daß der Knochenanbau teils auf metaplastischem Wege, teils durch Osteoblastenfähigkeit vor sich ginge: „Um metaplastisch gebildetes, proosteoides Grundgewebe scharen sich Osteoblasten". Nach Ansicht von Axhausen spielt sich die Knochenneubildung nur in dem Bindegewebsanteil des Carcinoms ab. Immer ist die Knochenneubildung räumlich an das Vorhandensein der Carcinomzellen gebunden. Der chemische Reiz der von den Carcinomzellen selbst ausgeht, hat die Fähigkeit, ossifikationsfähiges Gewebe zur Verknöcherung anzuregen. In einem Falle stärker vorhanden bewirkt dieses Agens die unmittelbare Verknöcherung des eben erst gebildeten Stromas, das seinen Ursprung aus dem Mark bezw. Periost nehmen muß. Im anderen Falle weniger wirksam äußert es seinen Einfluß erst nach längerer Einwirkung, sodaß die Carcinomwucherung selber schon eine gewisse Ausdehnung erreicht hat, bevor die Verknöcherung einsetzt. Wenn man aber annimmt, daß im Carcinom das bindegewebige Stroma als Reaktion eines von den Carcinomzellen ausgehenden Reizes ent-

steht, von dem z. B. auch die verschiedenartige Ausdehnung des Stromas abhängig ist, so wird man sich vorstellen können, daß unter bestimmten Verhältnissen ein ähnlicher Reiz von ihnen ausgehen mag, der das ossifikationsfähige Bindegewebe zur Ausübung seiner spezifischen Tätigkeit veranlaßt. Bei reinen Fällen von Osteoclasie kommen die osteoplastischen Agentien nicht zur Abscheidung, sodaß keine Metaplasie eintritt, oder sie werden neutralisiert. So kommt dann nur das destruktive Agens zur Wirkung, das auch ein chemischer Stoff sein muß, der bei Vordringen des Carcinoms die Nekrose der Markzellen veranlaßt. Diese Osteoclasie, d. h. das Zugrundegehen des vorhandenen Knochens infolge einer noch nicht geklärten Wirkung des Carcinoms ist in manchen Fällen so ausgeprägt und geht so rapid vor sich, daß andere Autoren auf Grund ihrer Beobachtungen eine Heilung einer pathologischen Fraktur nach Carcinommetastasen direkt verneint haben. So lehnt Grunert 1905 die Heilung einer pathologischen Fraktur nach Ca-Metastasen ab und ebenso Bloch 1911. Dann treten wieder andere Autoren für die Möglichkeit der Heilung ein. 1913 berichtet Havley von 3 geheilten cancerösen Spontanfrakturen. Zwei diese osteoplastische Theorie direkt beweisende Fälle veröffentlichte Tröll 1921:

1. Fall: 47jährige Frau. Pathologische Fraktur des linken Humerus bei Scirrhus der rechten Brust.

Röntgenbild zeigt ungewöhnlich dünnes, etwas fleckiges Aussehen am Knochen rings um die Fraktur. Die Fraktur heilte bereits nach 3 Wochen in guter Konsolidierung, sodaß der Gedanke an Tumor im Knochen sogar verlassen wurde. Röntgenaufnahme $^3/_4$ Jahr später: oberes Drittel des Humerus mit typischen Veränderungen für Carcinommetastasen. Stabilität und Stärke des Armes normal.

2. Fall: Als 64jährige Pat. 1882 an Mamma-Ca. operiert, mit 75 Jahren Femurfraktur links. Nach 4 Monaten konsolidiert. Bei den ersten Gehversuchen Femurfraktur rechts. Auch diese Fraktur heilte. Ferner konsolidierte eine Schlüsselbeinfraktur. 1894 Exitus.

Sektionsbefund: bestätigte die Diagnose: die Femurfrakturstelle und andere Stellen deutlich von Ca-Metastasen durchsetzt.

Es trat hier also 11 Jahre nach Ablatio mammae die erste Fraktur auf. Daraus entnimmt Verfasser, daß der Krebs

neben dem destruktiven Einfluß auf das Knochengewebe auch eine produktive Einwirkung habe, sodaß Kallus und später normaler Knochen gebildet wird. Die Hauptbedingung ist nach seiner Ansicht die langsame Wachstumsweise. Diese beweisen die Metastasierung und Recidivierung nach 11 Jahren.

1927 berichtet Stahnke ebenfalls über einen sehr instruktiven Fall von pathologischer Fraktur nach Ca-Metastase. Auch hier war bereits nach 7 Wochen Konsolidierung der Fraktur des linken Femur eingetreten.

Nach den Erfahrungen der hiesigen Klinik müssen auch wir die Möglichkeit der Heilung der pathologischen Fraktur nach Krebsmetastasen bejahen. Als Beweis dafür folgender Fall:

63 jährige Pat. klagt seit Januar 1930 über rheumatische Schmerzen auf der linken Körperseite, im Rücken und Bein. Sie liegt seit dieser Zeit im Bett. Am 4. 4. 30 will sie aufstehen. Während des Anziehens wird sie ohnmächtig und fällt zu Boden. Der Hausarzt stellt eine Oberschenkelfraktur fest und überweist sie der Klinik.

Befund: Mittelgroße Pat. in gutem E. Z.

Lokalbefund: Das rechte Bein ist deutlich kürzer als das linke. Es liegt in Außenrotation. In der Mitte des Oberschenkels besteht eine abnorme Beweglichkeit. Man fühlt deutlich Krepitation. Die Weichteile sind geschwollen.

5. 4. 30: Röntgenaufnahme: im oberen Drittel des Oberschenkels besteht eine Schrägfraktur, die unterhalb des Trochanter minor beginnt und schräg nach unten außen in etwa 9 cm Länge verläuft. Starke Dislokation der Fragmente ad longitudenem und ad axim. Im Bereich der Frakturstelle cystische Aufhellung des Knochens.

Diagnose: Pathologische Fraktur.

Therapie: 5. 4. 30: Anbringung der Drahtextension und entsprechende Lagerung der Pat. zur Korrektur der Fragmente.

7. 4. 30: Rö-Kontrolle ergibt gute Stellung. Die Dislokation ist ausgeglichen mittelst Zugbelastung von 22 Pfd.

24. 5. 30: 7 Wochen nach der Fraktur Rö.-Bild: ergibt gute Stellung und deutliche Kallusbildung. Doch zeigt sich nach oben und unten von der gerade noch erkennbaren Frakturlinie in einer Ausdehnung von 15 cm innerhalb des Knochens ein unregelmäßig begrenzter, fleckig aussehender Aufhellungsherd.

1. 6. 30: 8 Wochen nach der Fraktur: Dieselbe ist fest verheilt.

3. 6. 30: Nach zunehmender Pulsverschlechterung in den letzten Tagen Exitus letalis.

Autopsie: $1^1/_2$ walnußgroßes Mamma-Carcinom in der linken Brust. Metastasen in der Lunge, an den Rippen, in der Wirbelsäule und vor allem an der Bruchstelle des Femur, die, obwohl sie fest verheilt ist, vollständig von Metastasen durchsetzt ist.

Die Autopsie bestätigte also die vorhandene Metastase an der Frakturstelle und die klinisch festgestellte Heilung der Fraktur durch neue Kallusbildung.

Jedes Carcinom, auch das osteoplastische, stört die Stabilität und Struktur des Knochens, sodaß jederzeit eine Fraktur auftreten kann. Die Fraktur bewirkt durch Zerreißung des Carcinoms einen Rückschlag der Entwicklung derselben. Der Bluterguß reizt das Periost zur Kallusbildung, und so kommt es vorübergehend zur Heilung, aber letzten Endes unterliegt doch jeder Knochen der Metastasenbildung. Infolgedessen ist auch in keinem einzigen Falle eine Dauerheilung gesehen worden.

Beim Sarkom sind es weniger die Metastasen, die zur pathologischen Fraktur führen, als die vom Knochen selbst ausgehenden Primärtumoren, da bei Knochenmetastasen nach Sarkom erst 2 mal nach Angaben der Literatur eine Spontanfraktur beobachtet worden ist. Bei dem von den Weichteilen ausgehenden Sarkomen gehen die Pat. gewöhnlich vorher an Lungenmetastasen zugrunde, bevor das Uebergreifen der primären Geschwulst auf den Knochen zu einer pathologischen Fraktur führt. Ausgehen kann das Osteosarkom einmal vom Knocheninnern als zentrales Sarkom, oder von der Peripherie des Knochens als periostales Sarkom. Die Aetiologie des Sarkoms ist noch völlig ungeklärt. Gelegentlich ist ein Trauma als auslösendes oder gar ursächliches Moment wohl nicht abzulehnen. Die Beurteilung der Genese ist deshalb so schwierig, weil die Erkrankung in ihrem ersten Stadium keine klinischen Erscheinungen macht; erst bei fortgeschrittener Entwicklung kommt es häufig zu rheumatoiden Schmerzen. Der Knochen wird spindelig aufgetrieben, das Bein schwillt an, gelegentlich einmal ist das typische Pergamentknistern nachweisbar. Häufig aber tritt bereits vorher die pathologische Fraktur auf, die oft überhaupt das erste klinische Zeichen der

Krankheit ist. Entsteht daher bei einem unverhältnismäßig geringen Trauma eine Fraktur, so ist stets an eine pathologische Fraktur bei Sarkom zu denken. Lieblingssitz der Erkrankung sind die langen Röhrenknochen: Femur, Tibia, Humerus. Bevorzugt ist das jugendliche Alter um die Pubertät, und zwar wird das männliche Geschlecht häufiger befallen als das weibliche. Die klinische Diagnose der pathologischen Fraktur beim Sarkom wird gesichert durch das Röntgenbild. Beim zentralen Osteosarkom verläuft die Frakturlinie durch einen homogenen hellen Flecken im Knocheninnern, ohne Trabekelbildung, mit nur geringer Neigung zur Ossifizierung. Nach Beck sind die Grenzlinien der Knochen dabei sehr unbestimmt und an manchen Stellen völlig durchscheinend, im Gegensatz zur Ostitis fibrosa.

Beim periostalen Sarkom finden wir röntgenologisch einen spindelförmigen Tumor mit starker, meist radiärer Knochenbildung, sodaß das Bild oft stark verwischt ist.

Unser therapeutisches Handeln wird sich bei der pathologischen Fraktur bei Sarkom weniger nach der Fraktur richten, die ja doch als untergeordnete Zweitkrankheit anzusehen ist, sondern nach dem Sarkom selbst als der Ursache des Leidens. Um diese Grundkrankheit auszuschalten sind wir zu den eingreifendsten Operationen vielfach genötigt, die die Chirurgie überhaupt kennt, wie zur Amputation des befallenen Gliedes, der Exarticulation und der Resectio interileoabdominalis. Nur so sind wir gelegentlich imstande, den Krankheitsherd radikal zu entfernen. Wenn wir aber mit Sicherheit eine metastatische Aussaat in dem Körper annehmen müssen oder sogar Metastasen schon nachzuweisen sind, so wird man von diesen heroischen Operationen absehen. Für die Zerstörung des Primärtumors wird neuerdings häufig die Elektrocoagulation in vorgeschrittenen Stadien angewandt. Um den Prozeß wenigstens in seinem rapiden Wachstum zu hemmen, wird man sowohl lokal wie allgemein eine Röntgenbestrahlung vornehmen. Borak berichtet, daß gerade die Metastasen der Knochengeschwülste infolge der höheren Strahlenempfindlichkeit besonders gut auf die Röntgenbestrahlung ansprechen. Ferner können wir durch die Bestrahlung weitgehend die Schmerzen lindern und so den Zustand des Pat. erträglicher gestalten. Je mehr wir den Primärtumor lokal in seinem Wachstum hemmen können, um so besser werden die Aussichten einer Heilung der pathologischen Fraktur. Unsere Aufgabe ist es also, einmal den pathologischen Pro-

zeß zu unterdrücken, 2. der Fraktur nach den Regeln der modernen Frakturbehandlung möglichst günstige Heilungsbedingungen zu schaffen. Daß es eine Heilung der pathologischen Fraktur gibt, zeigen eine Reihe Fälle der Literatur, die sogar ohne die unterstützende Wirkung der Röntgenbestrahlung zur Ausheilung gekommen sind. Bruns führt 4 Fälle an, wo durch die Sektion die eingetretene Konsolidierung nachgewiesen wurde. Ferner erwähnt Grunert 3 weitere Fälle. Interessant ist, daß in einem Falle bereits nach 1 Monat Konsolidierung des Knochens eingetreten war. Diese Spontanheilung und starke Kallusbildung wird in erster Linie beim Periostalen Sarkom beobachtet. Auch Stahnke bejaht die Heilung der pathologischen Fraktur bei Sarkom. Nach seiner Ansicht spielt bei der Heilung das Periost eine besondere Rolle. Dazu kommt die relative Gutartigkeit des Tumors und die Widerstandsfähigkeit des Organismus. Ebenso hält Simon die Heilung einer pathologischen Fraktur bei Sarkom für möglich.

Auch in unserer Klinik konnten wir einen Fall beobachten, wo zweimal die Heilung einer Fraktur bei einem Sarkom klinisch eintrat.

66 jähriger Mann. Pat. rutscht bei Erdarbeiten in einen Graben, der gar nicht tief ist, ab, fällt hin und kann nicht mehr aufstehen. Hat heftige Schmerzen im rechten Knie, wird sofort in die Klinik eingeliefert.

Befund: Mittelgroßer, ziemlich kräftiger Mann in gutem Allgemeinzustand.

Rechtes Bein im Bereich des unteren Drittels des Oberschenkels und Knies stark geschwollen. Auf der Innenseite ein Knochenfragment durch die Haut palpabel. Abnorme Beweglichkeit und Krepitation nachweisbar.

Röntgenbild: 1. 11. 27 zeigt eine supracondyläre Torsionsfraktur im unteren Drittel des Femur. Ein größeres dreieckiges Fragment und mehrere kleine Fragmente an der Bruchstelle vorhanden. Auffällig ist die Kalkarmut des Knochens im ganzen unteren Drittel bis zum Kniegelenk. Ferner sieht man von der Frakturstelle bis etwa 15 cm oberhalb derselben im Knochen eine deutliche Aufhellungszone. Die Fragmente zeigen eine Dislocatio ad longitudenem cum contractione und ad axim.

Therapie: Nagelung durch den Tibiakopf. Lagerung mit 25 Pfd. Belastung.

10. 12. 27: $5^1/_2$ Wochen nach der Fraktur, Entfernung des Nagels. Die Fraktur ist klinisch fest. Pat. macht Bewegungsübungen.

23. 2. 28: 15 Wochen nach der Fraktur, wird Pat. in ambulante Behandlung mit Heißluft und Massage entlassen. Die Fraktur ist fest, reichlich Kallusbildung.

Pat. klagt über Schmerzen bei Witterungswechsel, ferner nach längerem Gehen, wobei das rechte Bein anschwillt.

Wiederaufnahme in die Klinik am 28. 4. 28, 9 Wochen nach der Entlassung: Pat. ist auf dem Closett schwindelig geworden, stürzt hin, kann nicht mehr aufstehen, fühlt gleich, daß sein rechtes Bein an der alten Frakturstelle wieder gebrochen ist.

Allgemeinbefund wie oben.

Lokalbefund: starke Verdickung des Oberschenkels im unteren Drittel. Abnorme Beweglichkeit und Krepitation an der Frakturstelle, die auffallend wenig Schmerzen verursacht.

Röntgenbild ergibt eine supracondyläre Splitterfraktur des Femur. Die eigentümlichen Schatten in der Umgebung der Frakturstelle erwecken den Verdacht, daß es sich um eine pathologische Fraktur handelt.

2. 5. 28: Heftpflasterverband mit 25 Pfd. Belastung.

20. 5. 28: $3^1/_2$ Wochen nach der Fraktur: Dieselbe ist bereits klinisch fest. Man fühlt reichliche Kallusbildung.

1. 6. 28: $4^1/_2$ Wochen nach der Fraktur ergibt die Rö.-Kontrolle gute Stellung der Fragmente, reichliche Kallusbildung, doch fällt auf, daß zwischen den Verdichtungsschatten des neugebildeten Kallus einige Aufhellungsherde vorhanden sind, die starken Verdacht auf einen Tumor erwecken.

20. 6. 28: 7 Wochen nach der Fraktur: Die Fraktur hat sich gelockert. Man hat den Eindruck, als bilde sich eine Pseudarthrose.

27. 6. 28: 8 Wochen nach der Fraktur: Rö.-Bild zeigt eine Verdichtung und stärkeren Kalkreichtum der Kallusmassen, doch sind die Aufhellungen größer geworden.

13. 8. 28: 11 Wochen nach der Fraktur: weiteres Zurückgehen der Kallusmassen und Größerwerden der Aufhellungsherde. Die Fraktur ist abnorm beweglich.

5. 9. 28: Probeexcision: Die histol. Untersuchung ergibt Spindelzellensarkom.

20. 9.: Pat. lehnt den Vorschlag der radikalen Operation ab, deshalb Röntgenbestrahlung.

6. 11.: $^1/_2$ Jahr nach der Fraktur, Röntgenbild: Tumor ist stark gewachsen, die Fragmente sind auseinander gewichen. Der früher gebildete Kallus ist stark reduziert. Die Aufhellung innerhalb der Kallusmassen, sowie im proximalen Femurfragment sind erheblich größer geworden.

9. 11. Operation: Amputation des rechten Oberschenkels $1^1/_2$ handbreit unterhalb des Hüftgelenkes.

14. 2.: Elektrocoagulation des Sarkomrecidivs, das trotz Röntgenbestrahlung auftrat.

8. 4.: Exitus letalis.

Sektionsbefund: Status nach Amputation in der Mitte des rechten Oberschenkels wegen Sarkom. Deutliches Sarkomrecidiv mit Metastasen der inguinalen und iliacalen Lymphdrüsen rechts. Multiple Metastasen in beiden Lungen. Hochgradige Tumorcachexie.

Die Sektion bestätigte unsere klinische Diagnose. Besonders zu bemerken ist zu diesem Fall, wie Grunert bereits 1905 berichtete, eine auffallend starke Kallusbildung, sodaß die erste Fraktur in $5^1/_2$ Wochen und die zweite bereits nach $3^1/_2$ Wochen konsolidierte.

Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit sollte gezeigt werden, daß auch pathologische Frakturen unter Umständen sogar in kurzer Zeit zur Heilung kommen können. Von den besprochenen Krankheitsprozessen verlangen die Fälle von Ostitis fibrosa eine gesonderte Besprechung deswegen, weil wir jetzt mit Sicherheit sie von den Sarkomen abtrennen können, was vor 20 Jahren noch nicht der Fall war. Die lokalisierte Form der Knochenerkrankung heilt bei Spontanfrakturen mit absoluter Sicherheit, wenn sie nur richtig behandelt wird. Aber auch die bis vor kurzem prognostisch als absolut ungünstig angesehene Ost. fibr. gen. läßt heute eine gute Prognose stellen, wenn es gelingt, den Tumor der Nebenschilddrüse zu entfernen, ja in manchen Fällen wird man durch eine Frühoperation sogar das Auftreten der Knochenbrüche verhüten, also eine richtige Prophylaxe treiben können.

Etwas grundsätzlich Anderes stellen die Frakturen bei Carcinom und Sarkomen in den Knochen dar. Im ersten Fall handelt es sich immer, wenn man sich so ausdrücken will, um eine zweite Krankheit; so interessant es auch sein mag, daß Spontanfrakturen am Orte der Krebsmetastasen eines Knochens entstanden durch Kallusbildung zur Heilung kommen können, so gleichgültig ist dieser Vorgang vom Standpunkt des Krebskranken selbst gesehen; denn sein Schicksal ist in jedem Falle durch die Primärerkrankung besiegelt.

Handelt es sich bei pathologischen Frakturen infolge Sarkoms so gut wie immer um primäre Tumoren und ist, wie man in der Literatur häufig liest, das Sarkom auch ein relativ benigner Tumor, so ist die Prognose der pathologischen Frakturen bei Sarkomen, auch wenn es zu einer knöchernen Heilung derselben kommt, ungünstig, weil es anscheinend nie infolge der Fraktur zu einer Heilung des Sarkoms kommt, wie es vergleichsweise bei der Ostitis fibrosa localisata nicht selten vorkommt.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Professor Dr. Klapp für die Ueberlassung der Arbeit und Herrn Professor Dr. Wiedhopf für die bereitwillige Unterstützung und liebenswürdige Durchsicht derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Josef Nagel, bin am 5. 10. 05 als Sohn des Land- und Gastwirts Friedrich Nagel in Brachthausen (Westf.) geboren. Daselbst besuchte ich die Volksschule und ging 1919 auf die Rektoratschule nach Altenhunden. Am 14. 3. 27 absolvierte ich das humanistische Gymnasium in Hadamar (Westerwald). Mein medizinisches Studium begann ich mit dem S. S. 27 in Würzburg. Mit dem 4. Semester ging ich nach Freiburg und machte dort Ende des 5. Semesters das Physikum. Von meinen klinischen Semestern verbrachte ich zwei in Wien, eins in Berlin und die drei letzten Semester in Marburg, wo ich im 12. Semester mein Staatsexamen ablegte. Seit 1. Februar 33 bin ich Medizinalpraktikant an der chirurgischen Klinik in Marburg.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Wien: Breitner, Chvostek, Coronini, Demmer, v. Eiselsberg, Hamburger, Hayek, Hohenegg, Kahler, Kaspar, Katz, Maresch, Neumann, Nebel, Peham, Pick, Sternberg, Winkelbauer.

in Berlin: Bier, Blumenthal, Gocht, Gremels, Hintze, Koch, Schultze, Rößle, Zondeck.

in Marburg: Arndt, Baur, Eimer, Freudenberg, Geßner, Göppert, Grüter, Hildebrand, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Mauz, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Wiedhopf.

Joseph Nagel.